Münster 1936 No 7/1

Aus der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Professor Dr. H. R. Schmidt von Elmendorff).

Über die Schädigungen des Kindes beim Passieren des kindlichen Kopfes durch den Beckeneingang, an Hand der Herztönekurven der Frauenklinik in Düsseldorf.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster
in Gemeinschaft mit
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
ALFONS G. KRIEGER
aus Essen.

1936

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Manteufel

Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez.: Jötten

Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Schmidt von Elmendorff

1. Berichterstatter

gez.: Esch

2. Berichterstatter

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DIESE ARBEIT
IST DEM ANDENKEN MEINER LIEBEN ELTERN
GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547203_0079

I.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, an Hand der Geburtsberichte, insbesondere aber an Hand der dazugehörigen Herztönekurven der hiesigen Frauenklinik, zu untersuchen:

1. In welcher Weise kommt es zu einer Gefährdung des Kindes, wenn der kindliche Kopf den Beckeneingang passiert?

2. Wie ist bei diesen Fällen das Verhältnis von kindlichem Kopf zu mütterlichem Becken?

3. Was ist die Ursache für die Schädigungen des Kindes in dieser Phase des Geburtsablaufes?

Bei der Anführung der Ursachen für die Gefährdung des Kindes während der Geburt wird von den Autoren das Hauptgewicht gelegt auf die Störung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind. Die Frage, ob einfacher Hirndruck auch eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne macht, bleibt umstritten.

Seitz lehnt einen Zusammenhang zwischen Hirndruck und Herzschlagverlangsamung ab. Er kommt zu dieser Ansicht, obwohl schon 1870 Schwartz durch Druck auf den Schädel junger Kaninchen experimentell eine Verlangsamung der Herztöne erzeugt hatte. Auch Menge hatte bereits 1910 darüber berichtet, daß nach der Beckenspaltung die alterierten Herztöne sich erholten „offenbar durch Fortfall des deletären Kopfdruckes". Als einzige Ursache für das Absinken der Herztöne nimmt Seitz eine Erschwerung des Gasaustausches zwischen Mutter und Kind an, die zu einer CO_2-Anreicherung des kindlichen Blutes führt; dadurch kommt es zu einer Reizung des Vaguszentrums und damit zur Herzschlagverlangsamung. Auch Sachs, und ebenso Baumm führen die Verlangsamung der Herzschläge auf eine Störung des Gasaustausches zurück. Sachs gibt die Möglichkeit für das Entstehen eines Hirndruckes während des Geburtsablaufes zu. Daß die Zange bei „unsachgemäßer Ausführung" durch „kunstwidrigen Druck" Hirndruck hervorruft, nimmt er im Gegensatz zu Seitz an. Die Untersuchungen von Gurewitsch und Vögel über den Einfluß der Zangenanlegung auf den intrakraniellen Druck ergaben, daß bei Durchführung des Kopfes durch ein enges Becken der Druck auf 380—420 mm Hg ansteigt, gegenüber einem Drucke von 80—100 mm Hg bei normalem Becken. Sie stellen fest, daß „jede Erhöhung des Druckes über 100—150 mm Hg eine ungenügende Blutzufuhr und Stauungserscheinung im Großhirn mit Funktionshemmung des Lebenszentrums des verlängerten Markes mit sich bringen muß". 1921 gibt Kautzky eine Methode zur Diagnose

von Zwillingsschwangerschaften an. Durch kräftigen Druck auf den kindlichen Schädel durch die Bauchdecken der Mutter hindurch entsteht eine Bradykardie, die bald nach Aufhören des Druckes schwindet. Auch Bartram nimmt als erwiesen an, daß der Hirndruck eine Verlangsamung der kindlichen Herzschlagfrequenz zur Folge hat. Frey erzeugte bei einem Neugeborenen durch biparietale Kompression des kindlichen Schädels eine Verlangsamung der Herztöne unter 100 Schläge/Min. In einem Falle waren beim Passieren des B.E. die Herztöne des Kindes unter 100 Schläge/Min. gesunken (Fall 1, S. 295). Esch nimmt an, daß während der Geburt der Hirndruck durch Reizung des Vaguszentrums eine Verlangsamung der kindlichen Herztöne hervorrufen kann. Er nimmt 2 Hirndruckformen an, erstens: den akuten Hirndruck; zweitens: den allmählich sich entwickelnden Hirndruck. Der akute Hirndruck entsteht, „wenn ein starker Außendruck auf den Schädel plötzlich ausgeübt wird, beispielsweise bei forzierter operativer Entbindung, oder wenn durch einige wenige, besonders kräftige Wehen der Kopf durch eine Beckenenge hindurchgetrieben wird." Der allmählich sich entwickelnde Hirndruck entsteht nach länger dauernder und intensiver Kompression des Schädels durch das knöcherne Becken oder durch rigide Weichteile. Durch die Verschiebung der Scheitelbeine wird der Sinus sagittalis teilweise komprimiert, wodurch der Blutabfluß aus den Großhirnhemisphären gehemmt wird. „Sowohl durch die dann eintretende Stauung, als durch ein sich anschließendes Oedem der Gehirnsubstanz und der Gehirnhäute tritt eine Volumvermehrung des Schädelinhaltes ein, die durch Ausweichen des Schädelinhaltes nach den Fontanellen und Nähten nicht mehr ausgeglichen werden kann." Das Absinken der Herztöne tritt hierbei langsamer auf, da der Fötus zunächst kompensatorisch durch Erhöhung seines Blutdruckes den erhöhten intrakraniellen Druck ausgleicht.

Auf Grund obiger klinischer Beobachtungen und experimenteller Untersuchungsergebnisse kommen wir zu dem Ergebnis, daß neben der Störung im Gasaustausch auch häufig der Hirndruck als Ursache für die Verlangsamung der kindlichen Herztöne sub partu anzuführen ist. Neuere Beobachtungen und Untersuchungen zeigen nun, daß weniger eine Störung im Gasaustausch, also die CO_2-Intoxikation, sondern weit häufiger der Hirndruck die Ursache für die Schädigungen des Kindes sub partu ist.

Küstner erhielt in 2 Fällen einer Schnittentbindung an der toten Mutter noch lebensfrische Kinder. Er schließt daraus: „Die O_2-Menge, welche der Föt braucht, ist sicherlich minimal und er erleidet keinen Schaden, wenn sein Kreislaufsystem durch irgendwelche Momente alteriert ist." Auch Biehle fand in ihren Fällen, daß das Absinken der Herztöne nicht infolge der stärkeren Wehentätigkeit durch Abdrosselung der Plazentargefäße einsetzte, sondern durch Kompression des Schädels. Zur Klärung dieser Frage untersuchten Haselhorst und Stromberger das Blut der Nabelschnurgefäße. Sie fanden: nach jeder Uteruskontraktion füllen sich die Ge-

fäße wieder „mit frischem, hochgradig arterialisiertem Blute“ an. Die Folge davon ist, „daß das kindliche Kreislaufblut am Ende der Geburt einen 2—3 mal so hohen O_2-Gehalt aufweist, als vor Beginn der Wehen“. Als Zweites fanden sie, daß die Differenz zwischen dem O_2-Angebot im mütterlichen Blute gegenüber dem kindlichen Bedarf so groß ist, daß auch bei dem Eintreten von Störungen der Arterialisierung des mütterlichen Blutes und der Zirkulation die O_2-Versorgung des Kindes weitgehend gewährleistet ist“! Und die Bestätigung dafür, daß weniger eine Störung des Gasaustausches als vielmehr der Hirndruck ursächlich für die Herzschlagverlangsamung in Frage kommt, bringt Willibald. Er führt bei seinen Fällen die Herzschlagverlangsamung in 87,8% auf Hirndruck zurück — hervorgerufen durch enges Becken, zu große Kinder, rigide Weichteile — und nur in 12,2% auf eine Störung der Gasatmung bezw. Zirkulationsstörung durch Dauerkontraktion des Uterus, Nabelschnurumschlingung, Nabelschnurknoten, Placenta praevia und Eklampsie.

Ganz kurz sei jetzt noch auf die beiden anderen Arten der Herzschlagalterationen eingegangen.

In der Beschleunigung der Herztöne über 160 Schläge/Min. sehen Seitz und Sachs nur ein „Unbehagen des Kindes“, hervorgerufen durch Mehrarbeit des Herzens infolge mechanischer Zirkulationserschwerung, Wärmestauung, Toxine, Fieber der Mutter, Bewegung des Kindes in utero, evtl. auch durch leichte CO_2-Intoxikation, jedoch ist letzteres fraglich. Ganter hat zwar in Tierversuchen durch CO_2-Wirkung Herzbeschleunigung erzielt; wie weit dies jedoch auch beim Menschen zutrifft, bleibt noch zu erweisen (cit. nach Willibald). Esch dagegen weist darauf hin, daß auch ein verhältnismäßig geringer Druck auf den Schädel der mehr oder weniger plötzlich erfolgt, durch Reizung der Dura und der Hirnrinde eine Beschleunigung der Herztöne hervorrufen kann („einfacher Dura- oder Rindendruck“). Er konnte beim Ausführen des Kautzky'schen Phänomens durch vorsichtiges Drücken des Kopfes in einigen Fällen eine Beschleunigung statt einer Verlangsamung erzielen. Ebenfalls beobachtete er eine Herzschlagfrequenzzunahme bei engem Becken.

Ein starkes Schwanken der Herztöne zwischen 100 und 160 Schlägen/Min., und über diese Grenzen hinaus, ist nach Seitz, Sachs, Baumm, Frey Zeichen einer Gefährdung. Als Ursachen für leichteren Wechsel der Herztöne werden angeschuldigt geringfügige Schwankungen im Gasaustausch, wechselnde mechanische Herzarbeitsleistung (Seitz) usw. Starke Schwankungen sind Zeichen schwerer bis schwerster Zirkulationsstörung (Seitz, Sachs etc.). Nach Esch und Willibald können sie auch ferner sehr oft hervorgerufen werden durch Hirndruck. Dabei bedingt eine Steigerung und ein Wiedernachlassen der Reize das Wechselspiel zwischen Verlangsamung und Beschleunigung der kindlichen Herztöne.

II.

Wenden wir uns nun dem Vorgang des Eintritts des kindlichen Kopfes ins mütterliche Becken selbst zu. Eine genaue Durchsicht der Herztönekurven in Verbindung mit den Geburtsberichten ergab, daß es dabei in 4 unterschiedlichen Arten zu einer Gefährdung des Kindes kommen kann:

1. *Der Kopf tritt,* nach mehr oder weniger langem Stehen über bezw. im B.E., *plötzlich, ruckartig ins Becken ein, gleichzeitig sinken die Herztöne ebenso plötzlich unter 100 Schläge/Min.* Dieser Vorgang entspricht dem „Eintrittseffekt" von C. J. Gauß.

2. *Der Kopf* tritt nicht plötzlich, sozusagen mit einem Ruck, ins Becken ein, sondern er *wird verhältnismäßig langsam durch den B.E. hindurchgepreßt. Die Herztöne sinken dabei sofort und bleiben während der Zeit,* in welcher der Kopf durch den B.E. gepreßt wird, *schlecht.*

3. *Die Herztöne schnellen* beim Eintritt des Kopfes ins Becken *in die Höhe.*

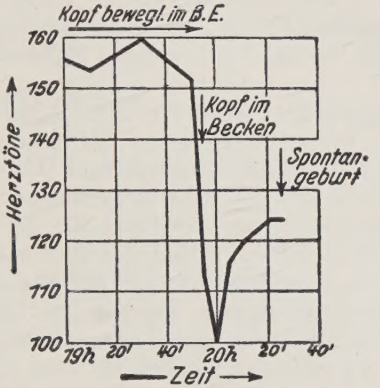
4. *Die Herztöne fallen* beim Eintritt des Kopfes ins Becken *langsam ab.* Ist der Kopf im Becken, so erholen sich die Herztöne wieder langsam.

Es wurden insgesamt 6624 Geburtsgeschichten nebst Herztönekurven — das sind die Geburten vom 1. 11. 1928 bis 31. 9. 1933 aus der Düsseldorfer Frauenklinik — auf das Genaueste durchgesehen. Es fand sich in 70 Fällen eine Gefährdung des Kindes beim Passieren des B.E.; das entspricht einem Prozentsatz von 1,06% der Gesamtgeburten, oder anders ausgedrückt: Auf rund 95 Geburten kommt ein Fall mit Gefährdung. Diese 70 Fälle verteilen sich auf die obengenannten 4 möglichen Arten so: 63 Fälle entfallen auf den „Vorgang I" (= 90% der gesamten Fälle mit Gefährdung); 3 Fälle entfallen auf den „Vorgang II" (= 4,3%); 1 Fall auf den „Vorgang III" (=1,4%) und 3 Fälle auf den „Vorgang IV" (= 4,3%).

„Vorgang I".

Gauss hat in einer im Jahre 1932 im Ztbl. f. Gyn. erschienenen Abhandlung auf einen von ihm im Jahre 1905 zum ersten Male beim Eintritt des Kopfes ins Becken beobachteten Vorgang hingewiesen, den sogenannten „Eintrittseffekt". Gauss sagt darüber: „Wir beobachteten ihn bei manchen Geburten mit Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken in dem Zeitpunkte der Geburt, wo der mehr oder weniger lange Zeit fest im B.E. stehende Kopf die engste Stelle der ihm entgegenstehenden starren Knochenhindernisse überwindet und damit völlig in den Beckenraum hinabtritt. Um diese Gefährdung auszulösen, muß der Eintritt des Kopfes anscheinend verhältnismäßig schnell vor sich gehen. Das Eigenartige an diesem Vorgang ist nun

nicht das schnelle Passieren des verengten B.E., sondern die zugleich damit und zwar ebenso plötzlich in Erscheinung tretende Reaktion der kindlichen Herztöne. Ihre Schlagfolge sinkt in diesem Augenblick plötzlich unter 100 Schläge, ohne zuvor, mit ganz seltenen Ausnahmen, erst über 160 gestiegen zu sein". Wir haben ganz besonders bei unseren Untersuchungen auf diesen „Gauss'schen Eintrittseffekt" (weiterhin als G.E. bezeichnet) geachtet und gefunden, daß er bei weitem am häufigsten die Art ist, nach der eine Gefährdung beim Passieren des B.E. eintritt. Eine typische Kurve mit einem Auszug aus dem Geburtsbericht möge diesen Vorgang der Gefährdung zeigen:



Herztonkurve I (von Fall 4).
„Vorgang I".

Fall 4. Frau M. G. II p. 28 J. II. Sch.Lge. (1. Kind: Sectio). Tag der Aufnahme: 2. 1. 29. Laufenlernen: spät. Als Kind: Rachitis. Rachitischer Befund: Rosenkranz. Aufnahmebefund: Kopf beweglich über dem B.E. Mm. 1 markstückgroß. Portio verstrichen.

Beckenmaße:

Dist. spin. 23 cm, Conj. ext. 18 cm
Dist. crist. 25 cm, Conj. diag. 11,5 cm
Dist. troch. 27 cm, Conj. vera 10 cm.

Alte pp. verheilte Sectionarbe.

Wehenbeginn: 1. 1. 29, 16 Uhr. Blasensprung: 2. 1. 29, 9.15 Uhr. Die Notiz im Geburtsbericht sagt: „20 Uhr: treten plötzlich stärkere Wehen auf und die Kreissende fängt an, stark mitzupressen. Der Kopf, der vorher noch beweglich im B.E. mit seinem größten Umfange stand, tritt bei der 2. Preßwehe völlig ins Becken ein und wird nach weiteren 4—5 Wehen in der Vulva sichtbar". 20.25 Uhr erfolgt die Spontangeburt eines männlichen Kindes. Das Kind wird leicht asphyktisch geboren, schreit aber nach einigen Hautreizen alsbald laut

und kräftig. 20.35 Uhr Geburt der Placenta durch leichten Druck ohne Blutung. Placenta und Eihäute vollständig.

Dieser Fall zeigt auf das Deutlichste alle Charakteristika des G.E. und damit der mit „Vorgang I" benannten Art der Schädigung. Es besteht ein deutliches Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken (allgemein verengtes Becken I°). Rund 28 Stunden dauert es, bis der Kopf eintritt. In dieser Zeit hat die Konfiguration des Kopfes stattgefunden, ohne daß diese eine Schädigung des Kindes hervorruft. Dann tritt plötzlich und schnell, fast „ruckartig" der Kopf ins Becken. Im selben Augenblick wird ein ebenso plötzliches Absinken der kindlichen Herztöne beobachtet (s. Herztonkurve I). Eine Annahme für eine Störung des Gasaustausches liegt nicht vor. Die Herztöne erholen sich in etwa 10 Min., und bald darauf erfolgt die Spontangeburt eines blau asphyktischen Kindes, das offensichtlich nur durch diesen G.E. geschädigt worden ist. Nach einigen Hautreizen schreit es aber laut und kräftig.

Veröffentlichungen über diese Art der Gefährdung sind bis jetzt noch sehr spärlich. Bis jetzt liegen nur Mitteilungen vor von Gauss und seinen Schülern Raymann, Solbach und Weiss; letzterer berichtet ausführlich über 50 Fälle aus der Würzburger Frauenklinik.

Eine Übersicht über unsere 63 Fälle mit dem G.E. bringen die Tabellen Ia—Id (s. S. 10). — Über die Auswahl der Fälle ist zu sagen: alle Fälle, die kompliziert waren mit Placenta praevia, mehrfacher Nabelschnurumschlingung, Tetanie des Uterus usw. wurden weggelassen; dagegen wurden die Fälle miteinbezogen, bei denen Blasensprung und Eintritt des Kopfes mit dem Absinken der Herztöne zusammenfiel, ferner die Fälle mit starken Wehen, einmaliger Nabelschnurumschlingung bei normallanger Nabelschnur, indem wir uns der einleitend referierten Ansicht anschlossen, daß der Föt einen geringgradigen O_2-Mangel ohne Schaden längere Zeit aushalten kann.

Tabellen Ia—IV.

Über die Schädigungen des Kindes beim Passieren des kindl. Kopfes durch den Beckeneingang. (70 Fälle).

„Vorgang I"

(= Gauß'scher Eintrittseffekt).

Fälle	Geburtsdauer vor dem G. E.,	Geburtsdauer nach im Mittel	Herztöne beim Eintritt d. Kopfes ins Becken	Herztöne erholen sich im Mittel in:	Zustand des Kindes bei der Geburt, es sind: lebensfrisch	blau asph.	weiß asph.	nähere Angabe fehlt	Eingriff
Tabelle Ia. Konservativ behandelte Fälle.									
17	17 Std. 35 Min.	69 Min.	sinken plötzlich bis auf u. unter 100 Schläge/M.	17 Min.	12	4	1	—	— (Spontangeb.)

Tabelle Ib.

Konservativ behandelte Fälle, die aus anderer Indikation später operativ beendet werden.

12	18 Std. 40 Min.	137 Min.	wie oben	22 Min.	7	2	—	3	Forceps

Tabelle Ic.

Die Herztöne erholen sich nach dem G. E. nicht, deshalb wird operativ eingegriffen.

30	14 Std. 30 Min.	23 Min.	wie oben	erholen sich nicht	13	11	—	6	Forceps

Tabelle Id.

Spontangeburten. Die Herztöne erholen sich bis zur Geburt nicht.

4	11 Std. 50 Min.	50 Min.	wie oben	erholen sich nicht	1	1	2!	—	— (Spontan geb.)

„Vorgang II—IV".

Fälle	Geburtsdauer vor: dem Eintritt des Kopfes ins Becken, i. Mittel	Geburtsdauer nach: d. Einsetzen d. Schädigung i. Mittel	Herztöne während d. Eintritts d. Kopfes i. Becken;	Herztöne erholen sich im Mittel in:	Zustand des Kindes bei der Geburt, es sind: lebensfrisch	blau asph.	weiß asph.	nähere Angabe fehlt	Eingriff

Tabelle II.

Fälle von „Vorgang II".

3	10 Std. — Min.	100 Min.	um und unter 100 Schläge/M.	15 Min.	2	—	—	1	1 Forceps (2 Spontan geb.)

Tabelle III.

Fälle von „Vorgang III".

1	22 Std. 55 Min.	25 Min.	schnellen plötzlich in die Höhe	erholen sich nicht	—	—	—	1	Forceps

Tabelle IV.

Fälle von „Vorgang IV".

3	16 Std. — Min.	136 Min.	sinken allmählich bis auf und unter 100 Schläge/M.	66 Min.!	2	1	—	—	1 Forceps (2 Spontan geb.)

In 29 Fällen trat eine völlige Erholung der Herztöne (im Mittel in 17 bzw. 22 Min.) nach dem G.E. ein (s. Tabelle Ia u. Ib). In 17 Fällen (Tabelle Ia) blieben dann die Herztöne bis zur Spontangeburt gut; in 12 Fällen dagegen (Tabelle Ib) verschlechterten

sich die Herztöne später wieder — meist bedingt durch rigide Weichteile, tiefen Querstand etc. —, sodaß eine operative Geburtsbeendigung notwendig war. Es bleibe dahingestellt, ob dieses abermalige Absinken der Herztöne in einzelnen Fällen noch bedingt ist durch die erste Schädigung des Kindes infolge des G.E. Die verlängerte Geburtsdauer vor dem G.E. — im Mittel 17 Std. 35 Min. bzw. 18 Std. 40 Min. — deutet schon darauf hin, daß wohl in jedem Falle ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken die Ursache für den G.E. ist.

In 30 Fällen (Tabelle Ic) trat eine vollständige Erholung der Herztöne nicht ein, sodaß eine operative Geburtsbeendigung mit der Zange nötig war. Es wurden 13 Kinder lebensfrisch und 11 blau asphyktisch geboren; bei 6 Kindern fehlte eine nähere Angabe, jedoch leben auch sie.

In 4 Fällen (Tabelle Id) wurde, obwohl die Herztöne sich nicht erholten, die Spontangeburt abgewartet. Es wurde nur 1 lebensfrisches Kind erzielt, während 1 blau asphyktisch und 2 weiß asphyktisch geboren wurden.

Sämtliche Kinder obiger 63 Fälle leben. Die blau asphyktischen konnten durchweg durch einfache Hautreize, die weiß asphyktisch geborenen nur mit Mühe durch Lobelin, künstliche Atmung, Hautreize etc. zum Leben gebracht werden.

„Vorgang II".

Weit seltener wurden Fälle gefunden, bei denen der kindliche Kopf nicht plötzlich, sozusagen mit einem Ruck (wie bei „Vorgang I") ins Becken eintritt, sondern verhältnismäßig langsam durch den B.E. hindurchgepreßt wird. Die Herztöne sinken dabei sofort und bleiben während der Zeit, in der der Kopf durch den B.E. gepreßt wird, schlecht. Sobald der Kopf im Becken ist, erholen sich die Herztöne im allgemeinen sofort wieder. Folgender Fall möge den Vorgang dieser Gefährdungsart zeigen:

Fall 64. Frau M. H. Ip. 33 J. I. Sch.Lge. Tag der Aufnahme: 10. 7. 33. Beckenmaße:

Dist. spin. 27,5 cm, Conj. ext. 18,5 cm
Dist. crist. 27,5 cm.

Wehenbeginn: 9. 7. 33, 22.15 Uhr. Kopf überragt die Symphyse, beweglich im B.E.

7.40 Uhr R.U.: Mm. 1 markstückgroß. Blase steht. Leitstelle im B.E. beweglich. Herztöne regelm. (140/148).

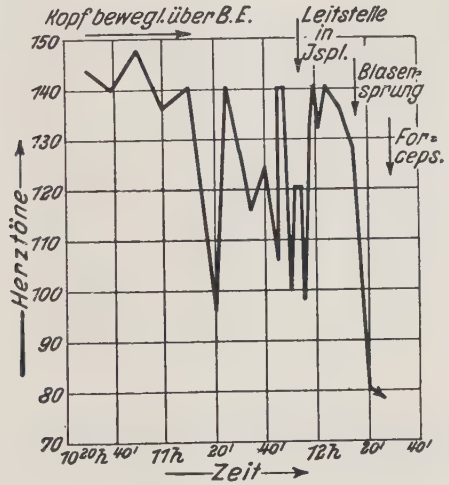
11.10 Uhr R.U.: Mm. handtellergroß. Leitstelle eben erreichbar. Gute Wehen.

11.20 Uhr Herztöne gehen auf 96 herunter, sie erholen sich wieder.

11.45 Uhr R.U.: Kopf beweglich über dem B.E.

11.55 Uhr R.U.: Leitstelle in der Ispl. Die Herztöne sind wieder gut.

12.25 Uhr Blasensprung. Fruchtwasser mekoniumhaltig. Herztöne 88/96 Schläge/Min. Entschluß zur Zangenentbindung. Das Kind lebt.

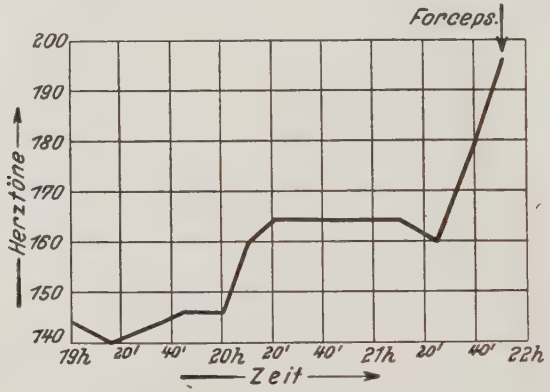


Herztonkurve II (von Fall 64).
„Vorgang II".

Wir sehen in diesem Falle, daß die Herztöne zu einem Zeitpunkte sinken und unregelmäßig werden, in dem der Kopf sich anschickt, ins Becken einzutreten. Es erfolgt zwischendurch einmal eine kurze Erholung. Der Kopf steht noch im B.E. Dann sinken die Herztöne erneut und bleiben einige Zeit um 100 Schläge/ Min. während der Zeit, in der der Kopf durch den B.E. ins Becken hineingepreßt wird. Sobald der Kopf im Becken steht, d. h. wenn die Leistelle in der Ispl. steht, erholen sich die Herztöne augenblicklich. Es wurden nur noch 2 Fälle festgestellt, die sicher hierhergehören. Ob diese Art der Gefährdung wirklich nur in 4,3% aller gefährdeten Fälle vorkommt, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben. Erschwerend für eine genaue Klassifizierung wirken die z. T. ungenauen Angaben in den Krankengeschichten. Andererseits spricht vielleicht für die Richtigkeit des relativ seltenen Vorkommens dieser Gefährdungsart die Art und Weise, in der im allgemeinen der Eintritt des Kopfes vor sich zu gehen scheint. Sämtliche Kinder leben, sie waren 2 mal lebensfrisch und 1 mal fehlt die genaue Angabe (s. Tabelle II).

„Vorgang III".

Ein Fall wurde gefunden, bei dem das Passieren des B.E. ein plötzliches Steigen der Herztöne über 170 Schläge/Min. hervorrief (Raymann berichtet ebenfalls schon über einen solchen Fall). Es folgt unser Fall (s. auch Tabelle III):



Herztonkurve III (von Fall 67).
„Vorgang III".

Fall 67. Frau A. St. Ip. 26 J. I Sch.Lge. Adipositas. Tag der Aufnahme: 27. 7. 29. Beckenmaße:

Dist. spin. 25,5 cm Conj. ext. 21 cm
Dist. crist. 28,5 cm.

Wehenbeginn 27. 7. 29, 22.30 Uhr. Kein Fieber.

22.30 Uhr Leitstelle eben erreichbar. Herztöne regelm.

0.15 Uhr R.U.: Mm. 5 markstückgroß. Kopf fest im B.E.

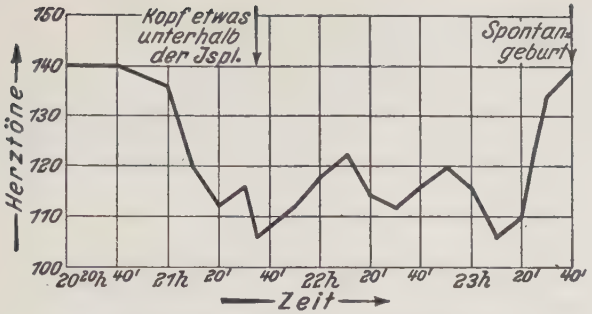
13.00 Uhr Status idem.

16.15 Uhr Vag.U.: Leitstelle 1—2 Querfinger über der Ispl. Pfeilnaht quer, dem Promontorium genähert!

21.50 Uhr Herztöne schnellen plötzlich in die Höhe 160—180—196. R.U.: Mm. auf, Pfeilnaht fast gerade, Leitstelle (große Kopfgeschwulst) 2 Querfinger über dem Beckenboden. Sogleich nach der Episiotomie Forceps. Placenta durch Bauchpresse. Das männliche Kind lebt. Gewicht 4200 gr, Größe 56 cm, Länge der Nabelschnur 60 cm, gr. Kopfumfang 43 cm.

„Vorgang IV".

Schließlich fassen wir noch 3 Fälle zusammen (s. Tabelle IV), deren Einreihung in die 3 erstgenannten „Vorgänge" nicht möglich ist, da sie deren Charakteristika nicht besitzen. Den Vorgang dieser Gefährdungsart möge folgender Fall zeigen:



Herztonkurve IV (von Fall 68).
„Vorgang IV".

Fall 68. Frau M. J. Ip. 24 J. I. Sch.Lge. Tag der Aufnahme: 14. 1. 30. Beckenmaße:

Dist. spin. 26 cm, Conj. ext. 19,5 cm
Dist. crist. 29 cm.

Wehenbeginn: 14. 1. 30, 0.30 Uhr.

17 Uhr: Mm. 2—3 markstückgroß. Leitstelle 2 Querfinger über der Ispl. Blase gesprungen.

18 Uhr: Regelmäßige Wehen.

21 Uhr: Die Herztöne, die vorher 140 waren, gehen herunter.

21.30 Uhr: Kopf etwas unterhalb der Ispl. Wehen kräftig und regelmäßig.

22 Uhr: Wehen gut; Herztöne 120.

23.40 Uhr: Spontangeburt eines lebensfrischen männlichen Kindes.

23.50 Uhr: Spontane Ausstoßung der Placenta ohne Blutung.

Kind: Gewicht 4000 gr, Länge 55 cm, gr. Kopfumfang 45 cm.

Charakteristisch ist, daß die Herztöne viel langsamer als im „Vorgang I und II" abfallen. In obigem Falle ist erst nach 35 Minuten der tiefste Stand der kindlichen Herzschlagfrequenz erreicht; damit ist auch der Kopf ins Becken eingetreten, und es erfolgt langsam innerhalb einer ½ Stunde die Erholung der Herztöne auf 120 Schläge/Min. Die Herztöne bleiben einige Zeit um diese Zahl; nach endgültiger Überwindung des knöchernen Beckens, also mit dem Austritt des Kopfes aus dem Becken, sind die Herztöne 140 Schläge/Minute.

In den beiden anderen Fällen beträgt die Zeit vom Beginn des langsamen Abfalls bis zur Erholung der Herztöne sogar 70 Minuten.

Die Gesamtbetrachtung der 70 Fälle hinsichtlich des Zustandes der Kinder bei der Geburt zeigt folgendes: es wurden geboren:

37 Kinder (= 52,9%) lebensfrisch;
19 Kinder (= 27,1%) blau asphyktisch;
3 Kinder (= 4,3%) weiß asphyktisch;
11 Kinder (= 15,7%) nähere Angaben fehlen, jedoch leben

alle Kinder. Die blau asphyktisch geborenen Kinder konnten durchweg durch einfache Hautreize, die weiß asphyktisch geborenen nur mit Mühe durch Lobelin, künstliche Atmung, Hautreize etc. zum Leben gebracht werden.

III.

Gauss und Weiss errechneten eine Häufigkeit des G.E. von 1:113. Bei unseren Fällen ergab sich eine Häufigkeit von 1:95 (= 1,06% der gesamten Geburten)! Obige Autoren weisen darauf hin, daß die Häufigkeit des G.E. bei engem Becken sicherlich noch höher sein müsse, da in ihren Fällen fast durchweg ein Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken besteht. Inwieweit bei unseren Fällen im Verhältnis zu den gesamten Fällen mit engem Bekken ein solches Mißverhältnis vorhanden ist, soll untersucht werden. Ein Vergleich mit Werten, die von anderen Autoren gefunden wurden, ist nicht möglich, da bisher eine solche Untersuchung in der Literatur nicht gefunden werden konnte. Unter Benutzung von Statistiken der hiesigen Klinik aus den Jahren 1930 bis 1932 werden unsere entsprechenden Fälle verglichen.

In den Jahren 1930—1932 zeigen von 4061 Geburten 46 eine Schädigung beim Eintritt des Kopfes ins Becken. Von diesen 46 Fällen fallen 3 Fälle bei unserer Untersuchung aus, da in den Krankengeschichten die Angabe der Beckenmaße fehlt. Von diesen 43 Fällen mit Gefährdung haben 29 (=67,4%) ein enges Becken; 13 (=30,23%) einen großen Kopf; nur bei 1 Fall (= 2,33%) konnte ein Mißverhältnis nicht gefunden werden.

Von den 4061 Geburten haben 301 Fälle ein enges Becken. Von diesen Fällen zeigen 29 Fälle eine Gefährdung des Kindes beim Eintritt des Kopfes ins Becken (= 9,6%). Die 301 Fälle mit engem Becken verteilen sich auf die einzelnen engen Beckenformen wie folgt — in Klammern die entsprechenden Zahlen der 29 Fälle mit engem Becken und Gefährdung —: einfach plattes Becken: 21 Fälle (2 Fälle); pl. rach. Becken I°: 102 (14), II°: 51 (1), III°: 12 (0); allg. verengtes Becken I°: 76 (6), II°: 20 (1); allg. ver. u. pl. rach. Becken I°: 19 (5), II°: 0 (0). Das Ergebnis ist also: Bei engem Becken zeigt rund jeder 10. Fall eine Gefährdung des Kindes beim Eintritt des Kopfes ins Becken.

Bei 13 Fällen fand sich ein großer Kopf des Kindes; als „großer Kopf" wird bezeichnet, wenn der große Kopfumfang 38 cm, oder über dieses Maß hinaus, groß ist. Das höchste Gewicht war 4300 gr, die größte Kindslänge 55 cm, und der größte Kopfumfang 43 cm.

Nur in einem Falle ist ein Mißverhältnis nicht nachzuweisen gewesen. Es fragt sich jedoch, und dies ist sehr wahrscheinlich, ob nicht doch auch hier ein Mißverhältnis vorgelegen hat; es könnte sein, daß die Beckenmaße nicht genau gemessen worden sind oder, daß z. B. ein rigider Muttermund dem kindlichen Kopfe einen so starken Widerstand entgegensetzte, daß es zu einer Schädigung des Kindes kam.

IV.

Wie haben wir in unseren verschiedenen Fällen das Zustandekommen der Herztönealterationen zu erklären? Gauss hatte zunächst als Ursache für den Eintrittseffekt eine positive Commotio cerebri angesehen. Später hat er jedoch geglaubt, eine negative Commotio cerebri annehmen zu müssen, da nach seiner Beobachtung das Sinken der Herztöne nicht im Augenblick des erreichten Höchstdruckes auftrat — d. h. in dem Augenblick, in welchem der Kopf die engste Stelle des B.E. überwindet —, sondern erst, nachdem der Kopf den B.E. passiert hat. Er nimmt als Ursache für den Eintrittseffekt — dadurch daß der Kopf plötzlich von dem hohen Druck im B.E. zu einem niedrigen Druck im Becken gelangt —, eine Druckentlastung an, die zu einem Dekompressionsschock führt. Unter dieser Voraussetzung nimmt er zwei Möglichkeiten der Erklärung an: 1. entweder tritt beim plötzlichen Passieren des B.E. eine Labyrinthentpressung ein, die einen Reflexkomplex auslöst, wodurch es zu einer Senkung der kindlichen Herztöne kommt, oder aber 2. die plötzliche Druckentlastung ruft ebenso plötzlich eine Vergrößerung des vorher eingeengten Schädelinnenraumes hervor, es entsteht eine Liquoraspiration, die eine rein mechanische Zerrung und damit eine Reizung des Gehirns und der Medulla oblongata zur Folge hat. Obige Anschauung ist bis jetzt von Gauss nur theoretisch dargelegt worden, und es werden, wie er selbst sagt, hier nur praktische Versuche beweisen, ob obiger Vorgang der wesentliche Faktor für die Entstehung der Herzschlagalterationen ist. Denn, daß durch diese negative Commotio cerebri allein die Veränderung der Herztöne zustande kommt, nehmen wir nicht an.

Aus dem ganzen Ablauf der Herzschlagalterationen in Bezug auf den Stand des Kopfes zum Becken haben wir vielmehr die Ansicht gewonnen, daß gerade im Augenblick des Höchstdruckes, d. h. wenn der Kopf die engste Stelle des B.E. überwindet, die Alteration der Herztöne einsetzt, und diese glauben wir ursächlich bedingt nur durch den Hirndruck. Unsere Ansicht geht dahin:

Bei allen Fällen, in denen es zu der Gefährdung kommt, handelt es sich um ein Mißverhältnis zwischen Kopf und mütterlichem Becken. In der Mehrzahl der Fälle, d. h. den „G.E.-Fällen", spielt sich der Vorgang so ab: Der Kopf bleibt verhältnismäßig lange im B.E. stehen und konfiguriert sich, wie es beim engen Becken im allgemeinen zu sein pflegt. Hierbei werden, obwohl der Kopf in arge Bedrängnis

gerät, im allgemeinen keine Hirndrucksymptome ausgelöst, da es „sich bei der Konfiguration hauptsächlich um eine Formveränderung des Kopfes, die obendrein meist allmählich vor sich geht, und nicht um eine Raumbeschränkung in der Schädelkapsel handelt" (Esch). Ist nun das Mißverhältnis nicht zu groß, so wird der Kopf ins Becken eintreten, ohne daß das Kind eine Schädigung erfährt, d. h. die kindliche Herzschlagfrequenz bleibt normal. Ist dagegen das Mißverhältnis zu groß, so versucht der mütterliche Organismus nach erfolgter größtmöglicher Konfiguration des kindlichen Kopfes mit einer einzigen sehr kräftigen Wehe den Kopf plötzlich durch den B.E. zu treiben. Dies gelingt meist. Durch dieses schnelle Hindurchtreiben des Kopfes durch die engste Stelle des B.E. wird die Zerebrospinalflüssigkeit, bevor sie nach dem Rückgratskanal ausweichen kann, gegen die Seitenwände der Ventrikel geschleudert und zugleich wird der Kopf für einen Augenblick kräftig zusammengepreßt; und so entsteht ein akuter Hirndruck (im Sinne von Esch). Die Folge des Hirndrucks ist ein plötzliches Absinken der kindlichen Herztöne. Besteht dieser Hirndruck nur vorübergehend und hat er keine bleibende Schädigung hervorgerufen, so erholt sich das Kind schnell. Daß dem so ist, glauben wir auch daraus zu ersehen, daß bei manchen Fällen schon einige Zeit, bevor der Kopf ins Becken trat, plötzlich ein Absinken der Herztöne eintrat, die sich jedoch sofort wieder erholten. Die Erklärung dafür ist, daß eine etwas kräftigere Wehe versuchte, mit einem plötzlichen Ruck den Kopf durch das Hindernis des Knochenrings hindurchzupressen, was ihr jedoch beim ersten Male noch nicht gelang. Auch in dem ersten von Weiss ausführlich mitgeteilten Falle heißt es in dem Geburtsbericht, daß bereits 2 Minuten vor dem eigentlichen Eintreten des Kopfes und damit vor dem G.E., die Herztöne, die vorher immer gut waren, auf 108 Schläge sinken, sich jedoch sofort wieder erholen. Eine Erklärung hierfür gibt Weiss nicht. Dieses Sinken und Sich-wieder-erholen der Herztöne wäre gleichzusetzen der beim Hunde experimentell erzeugten „schnell eintretenden, energisch wirksamen, kurzdauernden Schädelkompression" von Naunyn und Schreiber. Sie beobachteten dabei eine schnell vorübergehende Pulsverlangsamung. Kurz gesagt, unsere Ansicht ist:

Das plötzliche Absinken der Herztöne bei den G.E.-Fällen wird hervorgerufen durch einen akuten Hirndruck (im Sinne von Esch)!

Was uns jedoch noch mehr darauf hinwies, daß der Hirndruck unmittelbar selbst die Alteration hervorruft, waren die Fälle, die nach dem Typ „Vorgang II—IV" verlaufen. Die Herzschlagalterationen der 3 Fälle von „Vorgang II" halten wir für ursächlich bedingt durch eine unmittelbare Folge des Hirndrucks. Bei diesen Fällen preßt nicht eine besonders starke Wehe den Kopf plötzlich durch die verengte Stelle ins Becken, sondern der Kopf wird mehr oder weniger langsam mittels mehrerer Wehen durch den B.E. hindurchgepreßt. Offenbar ist das Mißverhältnis zwischen kind-

lichem Kopf und mütterlichem Becken zu groß bezw. die Wehenkraft zu gering, als daß eine einzige Wehe, wie im „Vorgang I", es vermöchte, den Kopf plötzlich ins Becken zu drücken. Solange nun das den Druck erzeugende Moment besteht, bleiben die Herztöne schlecht, um sich im allgemeinen sofort wieder zu erholen, — sofern nicht die Schädigung zu groß gewesen ist —, wenn der Druck wegfällt, d. h. wenn der Kopf in der Jspl. steht.

Das plötzliche Steigen der Herztöne bei dem Fall von „Vorgang III" erklären wir so: Der Druck, der beim Passieren des B.E. auf den kindlichen Schädel ausgeübt wurde, war so gering, daß ein „einfacher Rinden- oder Duradruck" (Esch) die Beschleunigung hervorrief.

Bei den Fällen von „Vorgang IV" endlich bewirkt ein allmählich sich entwickelnder Hirndruck (im Sinne von Esch) den allmählichen langsamen Abfall der Herztöne. Sobald der Kopf ganz im Becken bezw. im B.A. steht, erholen sich langsam die Herztöne, da jetzt der Druck wegfällt.

Es möge jetzt noch kurz auf die Therapie eingegangen werden. Willibald fand, daß, wenn die Herschlagalterationen ursächlich bedingt sind durch eine Störung der Gasatmung, die Kinder geschädigter zur Welt kommen, als wenn Hirndruck die Ursache ist. Demnach wäre es von großem Vorteil für unser therapeutisches Handeln, wenn man diese beiden Ursachen sicher abgrenzen könnte. Eine genaue Differentialdiagnose ist nicht möglich (Bartram, Frey, Esch). Wir können nur durch folgende Anhaltspunkte auf einen Hirndruck schließen: bei vorzeitigem Blasensprung, rigiden Weichteilen, starker Kopfgeschwulst (indem sie durch Anspannen der Weichteile den Schädel komprimiert) und ganz besonders bei einem Mißverhältnis zwischen Kopf und mütterlichem Becken. Diese Vermutung bestärkt sich, wenn eine Störung im Gasaustausch mit berechtigtem Grunde auszuschließen ist. Daraus folgt die Therapie: Die durch Hirndruck hervorgerufene Herzschlagalteration zeigt eine gewisse Gefährdung des Kindes an, ist aber kein alarmierendes Zeichen für eine sofort vorzunehmende Entbindung (Esch)! Zeigt die weitere Geburtsbeobachtung, daß eine schwere Schädigung des Kindes eintritt, d. h. wenn die Folgen der Schädelkompression sich bedrohlich über längere Zeit hin bemerkbar machen und wenn manifester Hirndruck anzunehmen ist, ist mittels Zange zu entbinden. Wie lange man abwarten soll? In Bezug auf unsere Fälle zeigte sich, daß wenn in längstens 50 Minuten eine Erholung der Herztöne bezw. die Geburt erfolgte, die Kinder lebensfrisch bis blau asphyktisch zur Welt kamen; letztere waren kaum geschädigt und konnten im allgemeinen schon leicht durch Hautreize zum Leben gebracht werden. Wurde jedoch länger als 50 Minuten gewartet, so kamen häufig weiß asphyktische Kinder zur Welt, die nur durch Lobelin, künstliche Atmung usw. zum Leben gebracht werden konnten. Ein totes Kind wurde nicht geboren. Es zeigte sich ferner, daß der Zustand, in dem die Kinder geboren wurden, abhängig ist von der Zahl der Herzschläge, und zwar wurden die Kinder

je tiefer die Herztöne beim Passieren des Kopfes durch den B.E. sinken, desto häufiger blau bezw. weiß asphyktisch geboren!

Die Zange am hochstehenden Kopf ist dagegen unter allen Umständen zu vermeiden, da hierdurch der Hirndruck und damit die Schädigung des Kindes vergrößert wird. „Je geringer die Kapazität des Beckens ist, je höher der Kopf steht, desto stärker müssen die Traktionen sein, um den Kopf zu extrahieren und desto höher wird der intrakranielle Druck sein" (Gurewitsch und Vögel). In diesen Fällen wartet man lieber ab, bis die Vorbedingungen zur Zange gegeben sind.

Aus allen diesen Ausführungen ist, wie Gauss es schon betonte, zu folgern, daß dem Kinde, wenn der Kopf ins Becken tritt, eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, vor allem jedoch, wenn ein enges Becken vorliegt. Sicher wird es dann durch genaueste Beobachtungen während der Gefährdung gelingen, weitere Erfahrungen und Kenntnisse über diesen Vorgang des Geburtsablaufes zu erhalten.

Zusammenfassung.

Es wurden 6624 Geburten der hiesigen Frauenklinik an Hand der Geburtsberichte, besonders aber der Herztönekurven, auf eine Schädigung des Kindes beim Eintritt des kindlichen Kopfes ins mütterliche Becken untersucht.

1. Einleitend wird auf Grund der Anschauungen und Untersuchungen der Autoren festgestellt, welchen Einfluß der Hirndruck auf die Herzschlagfrequenz des intrauterinen Kindes hat und, daß der Hirndruck häufiger als bisher angenommen die Ursache für eine Herzschlagalteration ist.

2. Die Untersuchungen der Herztönekurven ergab: in 1,06% der Gesamtgeburten (= 1 : 95 Fälle) tritt eine Schädigung des Kindes beim Passieren des B.E. auf; in vier unterschiedlichen Arten kommt es dabei zu einer Schädigung des Kindes:

I. *Der Kopf tritt,* nach mehr oder weniger langem Stehen über bezw. im B.E., *plötzlich, ruckartig ins Becken ein, gleichzeitig sinken die Herztöne ebenso plötzlich unter 100 Schläge/Min.*

Dieser Vorgang entspricht dem „Eintrittseffekt" von C. J. Gauss. (Häufigkeit: in 90% der gefährdeten Fälle).

II. *Der Kopf* tritt nicht plötzlich, sozusagen mit einem Ruck, ins Becken ein, sondern er *wird verhältnismäßig langsam durch den B.E. hindurchgepreßt. Die Herztöne sinken dabei sofort und bleiben während der Zeit,* in welcher der Kopf durch den B. E. gepreßt wird, *schlecht.* (Häufigkeit: in 4,3% der Fälle mit Gefährdung).

III. *Die Herztöne schnellen* beim Eintritt des Kopfes ins Becken *in die Höhe.* (Häufigkeit: in 1,4% der Fälle mit Gefährdung).

IV. *Die Herztöne fallen* beim Eintritt des Kopfes ins Becken *langsam ab.* Ist der Kopf im Becken, so erholen sich die Herztöne wieder langsam. (Häufigkeit: in 4,3% der Fälle mit Gefährdung).

3. Die Untersuchung über das Mißverhältnis zwischen kindlichem Kopf und mütterlichem Becken ergab:

in 67,44% liegt ein enges Becken vor.

(Es wurde festgestellt, daß *bei engem Becken* rund *jeder 10. Fall eine Gefährdung des Kindes beim Eintritt des Kopfes ins Becken zeigt).*

in 30,23% liegt ein großer Kopf des Kindes vor;

in 2,33% konnte ein Mißverhältnis nicht festgestellt werden, doch wird als wahrscheinlich angenommen, daß auch hier ein Mißverhältnis vorgelegen hat.

4. Als Ursache für die Entstehung der Herzschlagalterationen wird in allen Fällen Hirndruck angenommen (akuter; allmählich sich entwickelnder Hirndruck; einfacher Rinden- oder Duradruck im Sinne von Esch).

Zum Schluß wird noch kurz auf die Therapie eingegangen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. R. Schmidt von Elmendorff für die freundliche Überlassung des Themas und für seine jederzeitige freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATURANGABE

Bartram: Zur Beurteilung der kindl. Herztöne. Z.f.Geb. 1922, Bd. 84 (S. 34).

Baumm: Etwas über die kindl. Herztöne. Arch. f. Gyn. 1917, Bd. 107 (S. 353).

Biehle: Über die fötalen Herztöne bei Steißlagen. Sitzungsbericht der Mitteldeutschen Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. im Ztbl. f. Geb. 1927/3 (S. 2492).

Die Lehrbücher der Geburtshilfe. Bumm, Döderlein, Jaschke-Pankow, Stoeckel, v. Winkel.

Esch: Über das Zustandekommen und den Einfluß des Hirndrucks auf das Verhalten der kindl. Herztöne während der Geburt. Monatsschr. f. Geb. 1925, Bd. 69 (S. 308).

Frey: Neue Untersuchungen über das Verhalten der kindl. Herztöne sub partu. Z. f. Geb. 1925, Bd. 88 (S. 261).

Gauß C. J.: Der Eintrittseffekt, ein bisher wenig bekannter Geburtsvorgang. Ztbl. f. Geb. 1932/1 (S. 1).

Gurewitsch u. Vögel. Intrakranieller Druck bei der Frucht und seine Veränderungen unter dem Einfluß der Zangenanlegung. Arch. f. Gyn. 1930, Bd. 140 (S. 123).

Haselhorst und Stromberger: Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor und nach der Geburt des Kindes und über den Gasaustausch in der Plancenta. Z. f. Geb. 1930, Bd. 98 (S. 49).

Kautzky: Eine neue Methode zur Sicherstellung von Zwillingsschwangerschaften, Beckenend- und Querlagen. Ztbl. f. Gyn. 1921/1 (S. 777).

Küstner: Zur Frage des O_2-Bedürfnisses des Fötus. Ztbl. f. Gyn. 1928/1 (S. 350).

Menge: Zur Therapie des engen Beckens. Monatsschr. f. Geb. 1910, Bd. 31 (S. 687).

Naunyn u. Schreiber: Über Gehirndruck. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1881, Bd. 14.

Raymann: Über die Gefährdung des ungeborenen Kindes, speziell beim engen Becken. Inaug. Diss. 1914. Hof- u. Universitätsbuchdruckerei C. A. Wagner, Freiburg i. B.

Sachs: Untersuchung über die kindl. Herztöne. Z. f. Geb. 1920, B. 82 (S. 284).

Schwartz: Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Arch. f. Gyn. 1870, Bd. 1 (S. 361).

Seitz: Über die fötale Indikation der Zange. Ztbl. f. Gyn. 1916/1, (S. 513).

Solbach: Über die Gefährdung des ungeborenen Kindes bei engem Becken, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der kindl. Herztöne beim schnellen Durchtritt des Kopfes durch den verengten B. E. Inaug. Diss., Freiburg 1920.

Weiß: Über die Gefährdung des Kindes beim plötzlichen Eintritt des Kopfes ins Becken (Eintrittseffekt). Z. f. Geb. 1932, Bd. 103 (S. 554).

Willibald: Über die Veränderungen der kindl. Herztöne unter der Geburt, ihre Ursachen und Folgen für das Kind. Z. f. Geb. 1932, Bd. 101 (S. 724).

LEBENSLAUF

Am 26. Mai 1909 wurde ich, Alfons G. Krieger, als Sohn des techn. Stadtoberinspektors August Krieger und seiner Ehefrau Magdalene geb. Akolck in Essen geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule (1915—1919) ging ich auf das Burggymnasium in Essen. Dort bestand ich Ostern 1929 die Reifeprüfung mit dem Prädikat „gut". Darauf studierte ich 3 Semester in Freiburg i. Br. und 2 Semester in Bonn, wo ich im Herbst 1931 das Physikum mit „gut" bestand. In den darauffolgenden 3 ersten klinischen Semestern studierte ich in München und in den 3 letzten hier in Düsseldorf an der Medizinischen Akademie. Dort bestand ich Ende 1934 das ärztliche Staatsexamen mit „sehr gut".